

DOI: <https://doi.org/10.36425/rehab633862>

# Феномен спастичности: что скрывается за простой формулировкой?

Л.В. Климов<sup>1</sup>, Д.В. Скворцов<sup>1, 2, 3</sup>, Г.Е. Иванова<sup>1, 2</sup><sup>1</sup> Федеральный центр мозга и нейротехнологий, Москва, Россия;<sup>2</sup> Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова, Москва, Россия;<sup>3</sup> Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий, Москва, Россия

## АННОТАЦИЯ

Спастичность является одним из наиболее частых состояний у лиц с последствием поражения центральной нервной системы и вносит значимый вклад в процесс восстановления пациента. Среди процессов, которые опосредованно способствуют поддержанию этого состояния, можно выделить повышение вязкости гиалуроновой кислоты вследствие изменений циркуляции внеклеточного матрикса на фоне развившегося пареза, что приводит к повышению жёсткости мышц. Именно поэтому феномен спастичности не может рассматриваться исключительно как следствие поражения центральной нервной системы.

Обзор выполнен с целью верификации феномена спастичности и изучения возможности его объективной диагностики. Для поиска источников литературы использованы базы данных PubMed, eLibrary.

Анализ имеющихся источников даёт основания отказаться от широкого использования термина «спастичность», заменив его на «деформирующий спастический парез», что позволит охватить различные патофизиологические особенности и варианты данного состояния, а соответственно, пересмотреть как диагностические, так и лечебные подходы к нему. Феномен деформирующего спастического пареза может проявляться с разной степенью выраженности, в разные фазы движения, для разных мышц.

Несмотря на активное развитие инструментальных методов исследования, в настоящее время не представлено единых и универсальных алгоритмов оценки деформирующего спастического пареза. Эту позицию можно спроецировать и на имеющиеся в клинической практике модифицированные шкалы оценки спастичности — Эшворта и Тардье, которые воспроизводятся только в пассивном состоянии пациента и не оценивают вклад данного феномена непосредственно в двигательный акт. Наиболее адекватными представляются методы, использующие для верификации роботизированные тестовые движения, что позволяет стандартизировать метод и сделать его более удобным для оценки специалиста.

**Ключевые слова:** спастичность; инсульт; реабилитация; диагностика.

## Как цитировать:

Климов Л.В., Скворцов Д.В., Иванова Г.Е. Феномен спастичности: что скрывается за простой формулировкой? // Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. 2024. Т. 6, № 4. С. 360–368. DOI: <https://doi.org/10.36425/rehab633862>

DOI: <https://doi.org/10.36425/rehab633862>

# The phenomenon of spasticity: what stands behind the simple name?

Leonid V. Klimov<sup>1</sup>, Dmitry V. Skvortsov<sup>1, 2, 3</sup>, Galina E. Ivanova<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup> Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies, Moscow, Russia;

<sup>2</sup> The Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow, Russia;

<sup>3</sup> Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies, Moscow, Russia

## ABSTRACT

Spasticity is one of the most common conditions in individuals with central nervous system damage and a significant contributor to the patient's recovery. The processes indirectly contributing to this condition include the increased viscosity of hyaluronic acid due to paresis-associated changes in the circulation of extracellular matrix resulting in increased muscle rigidity. This is why spasticity may not be considered solely as a consequence of damage of the central nervous system.

The review aims to verify the phenomenon of spasticity and study the possibility of its objective diagnosis. PubMed and eLibrary databases were used to search for literature.

Analysis of available sources permits to abandon the widespread use of the term "spasticity" by replacing it with "deforming spastic paresis," which will allow us to cover various pathophysiological attributes and variants of this condition, and, accordingly, reconsider both diagnostic and therapeutic approaches to it. Deforming spastic paresis may manifest with varying degrees of severity, in different movement phases, and different muscles.

Despite the rapid development of instrumental methods of diagnosis, there are currently no uniform, general-purpose algorithms used to evaluate deforming spastic paresis. This is also true for the Modified Ashworth Scale and Modified Tardieu Scale used to quantify spasticity in clinical setting as they are reproduced only when the patient does not move, and do not directly evaluate the contribution of this phenomenon to the motor act. Methods involving robot-based test movements for verification appear to be most adequate, since they allow to standardize the method and make it more convenient for specialist assessment.

**Keywords:** spasticity; stroke; rehabilitation; diagnosis.

## To cite this article:

Klimov LV, Skvortsov DV, Ivanova GE. The phenomenon of spasticity: what stands behind the simple name? *Physical and rehabilitation medicine, medical rehabilitation*. 2024;6(4):360–368. DOI: <https://doi.org/10.36425/rehab633862>

### Список сокращений

ЭМГ — электромиография

CI (co-contraction index) — индекс ко-контракции

fApEn (applied fuzzy approximate entropy) —  
прикладная приближённая энтропия

MFCV (muscle fiber conduction velocity) — скорость  
проводимости мышечных волокон

MPF (mean power frequency) — средняя частота  
мощности сигнала

MVC (maximum voluntary contraction) — максимальное  
произвольное сокращение мышц

TSRT (tonic stretch reflex threshold) — порог рефлекса  
тонического растяжения

## ВВЕДЕНИЕ

Спастичность в сочетании с парезом являются следствием большого числа неврологических заболеваний как детского, так и взрослого возраста — детского церебрального паралича, острого нарушения мозгового кровообращения, рассеянного склероза и др. В частности, постинсультная спастичность выявляется примерно у 20–40% пациентов и имеет влияние не только на сам процесс восстановления, но и на качество жизни пациентов [1]. В настоящее время считается, что спастичность связана как с нейрональными, так и ненейрональными факторами, и для медицинского специалиста важно уметь выявить не только сам симптом и степень его выраженности, но и вклад каждого фактора в имеющееся у пациента состояние. Показано, что клинические шкалы, которые традиционно используются в практике и призваны оценить степень спастичности, а именно модифицированная шкала Эшворта (Modified Ashworth Scale, MAS) и модифицированная шкала Тардье (Modified Tardieu Scale, MTS), не обладают должной надёжностью и чёткой воспроизводимостью, что обуславливает поиск новых методов и возможностей для оценки данного феномена [2].

Само определение спастичности, несмотря на кажущуюся академичность понятия, продолжает широко обсуждаться и в опубликованных научных исследованиях, и среди клиницистов, что отражает актуальность этого вопроса. Когда-то определение данного состояния охватывало любое повышение мышечного тонуса различного физиологического происхождения, независимо от того, является ли оно постоянным (тогда его называли просто «тонус», «повышенное сопротивление» или «гипертонус») или зависит только от скорости движения в суставе (в этом случае изменения происходят из-за повышенного рефлекса растяжения) [3].

J.W. Lance [4] в 1980 году впервые предложил следующее определение данного состояния: «Спастичность — это моторное расстройство, характеризующееся зависящим от скорости движения сустава увеличением тонических рефлексов растяжения (мышечного тонуса) с повышенными сухожильными рефлексамми вследствие гипервозбудимости рефлекса растяжения как одного из компонентов синдрома верхнего мотонейрона». Позднее это определение было дополнено концепцией «аномальной

внутриспинальной обработки первичных афферентных сигналов», предложенной R.R. Young [5]. В 2005 году A.D. Pandyan с соавт. [3] переопределили спастичность как «нарушение сенсомоторного контроля, возникающее в результате поражения верхних двигательных нейронов, проявляющееся периодической или устойчивой произвольной активацией мышц». Дополнительно к этим уточнениям было показано, что спастичность зависит не только от скорости растяжения мышцы, но и от длины мышечного волокна и ряда связанных с этим особенностей. В частности, у трёхглавой мышцы голени отмечается повышение тонуса в удлинённом состоянии, а у квадрицепса бедра — в укороченном; мышечная активность при спастичности определяется не только во время быстрого растяжения (так называемая динамическая фаза), но и в течение некоторого времени после него (статическая фаза) [6].

Таким образом, феномен спастичности не может рассматриваться лишь как следствие поражения центральной нервной системы [7]. Существует ряд процессов, которые опосредованно способствуют поддержанию этого состояния. В частности, повышение вязкости гиалуриновой кислоты вследствие изменений циркуляции внеклеточного матрикса на фоне развившегося пареза приводит к повышению жёсткости мышц, вовлечённых в процесс [8].

В нашей работе проанализированы актуальные исследования и публикации, посвящённые феномену спастичности, выделены наиболее значимые аспекты данного состояния с позиции клинических и инструментальных методов диагностики.

### Методология поиска источников

Для поиска источников литературы использованы базы данных PubMed, eLibrary. Поиск производился по ключевым словам и комбинациям: «спастичность», «инсульт», «реабилитация», «электромиография», «ЭНМК», «острое нарушение мозгового кровообращения», «ОНМК», «spasticity», «stroke», «rehabilitation», «electromyography», «EMG», «stroke spasticity», «functional EMG». В анализ включали аналитические обзоры, клинические и экспериментальные исследования, рекомендации научных сообществ, полные тексты статей на русском или английском

языках, исключали — дублирующие публикации, клинические случаи, а также статьи, не имеющие полнотекстовой версии. При прочих равных условиях предпочтение отдавалось источникам на глубину до 10 лет.

## ФЕНОМЕН СПАСТИЧНОСТИ

В 2017 году определение спастичности было обновлено Европейским консенсусом, в котором указывалось, что «спастичность относится к гиперрефлексии растяжения, зависящей от скорости движения в суставе, как части гиперрезистентности» [9]. Авторы указывали также, что для описания феномена нарушения нервно-мышечной реакции во время пассивного растяжения следует использовать именно термин «гиперсопротивление» (*hyper-resistance*), а не «спастичность» или «гипертонус». Следовательно, в настоящий момент времени, с научной и практической точек зрения, в данном феномене важно различать как ненейрональный компонент (т.е. само состояние мышц), так и собственно нейрональный (включает гиперрефлексию растяжения, которая зависит от скорости движения, а также произвольную активацию мышц).

Рассматривая вопрос определения данного состояния с позиции патофизиологических изменений, следует отметить, что для описания клинического синдрома, вызванного поражением кортикоспинальных путей, J.M. Gracies и соавт. [10] обсуждают использование термина «деформирующий спастический парез», который состоит из четырёх основных компонентов, влияющих в основном на антагонисты произвольных движений, — спастической дистонии, спастического сокращения мышц-антагонистов (ко-контракция), спастичности и пареза.

- Спастическая дистония — нежелательная произвольная активация мышц в состоянии покоя при отсутствии их растяжения или какого-либо произвольного усилия, но реагирующая на тоническое растяжение.
- Ко-контракция — нежелательная произвольная активация мышц-антагонистов, возникающая во время произвольного усилия, направленного на агонист, и усугубляемая растяжением мышц-антагонистов.
- Спастичность — одна из форм гиперрефлексии, определяемая усилением зависящих от скорости реакций на физическое растяжение, выявляемая и измеряемая в состоянии покоя (другой формой гиперрефлексии являются «ноцицептивные спазмы», возникающие в результате афферентной стимуляции сгибательного рефлекса).
- Парез — чувствительный к растяжению синдром, соответствующий нарушению центральной регуляции функционирования агониста, усугубляемый растяжением антагониста.

Следовательно, с практической точки зрения, крайне важно иметь возможность оценки всех составляющих деформирующего спастического пареза в имеющемся состоянии у пациента. При этом обращает на себя внимание, что в публикациях отечественных авторов, несмотря

на достаточно подробное описание патофизиологических механизмов развития данного феномена и сопутствующей клинической картины, оценка степени выраженности спастичности сводится в основном к традиционному применению шкал Эшворта и Тардые [6], которые, как было показано в ряде исследований, далеко не всегда отражают истинное состояние изменённого тонуса у пациента [11] и в ряде случаев противоречат друг другу [12], к тому же практически не указываются возможности использования инструментальных методов диагностики, к которым, в частности, относится метод электрофизиологической оценки функции мышц. Соответственно, остаётся неясным, насколько феномен спастичности влияет на функционирование пациента, сохранившего двигательную активность (например, после перенесённого острого нарушения мозгового кровообращения), что в свою очередь не может соответствовать парадигме современной реабилитации, принципы которой базируются на модели, указанной в Международной классификации функционирования, ограниченной жизнедеятельности и здоровья. Медицинский специалист, исследуя изменения мышечного тонуса у пациента в пассивном режиме, может оценить вклад изменённого тонуса лишь в контексте построения реабилитационной программы для лиц с выраженным парезом, в то время как оценка при самостоятельном движении производится лишь в позиции количественного измерения ходьбы по времени и/или расстоянию, что не может полностью отражать вклад спастичности в двигательные расстройства.

Таким образом, сохраняется актуальность более глубокой оценки данного состояния при помощи инструментальных методов диагностики. В ряде исследований показано, что использование инструментальных методов, в частности электромиографии (ЭМГ), позволяет достаточно глубоко оценить вклад спастичности, например, в момент произвольного движения. В этом контексте возможностей для практического использования представляется актуальной одноканальная поверхностная ЭМГ — неинвазивный, удобный и недорогой метод регистрации интенсивности и характера мышечной активности у пациентов, в том числе с постинсультной спастичностью. Метод ЭМГ имеет потенциал для широкого применения в клинических условиях, и в настоящее время в научной литературе описаны возможности использования как одноканальной, так и многоканальной ЭМГ.

Разработано несколько методов, с помощью которых можно количественно оценить деформирующий спастический парез после инсульта: измерение рефлекторной активности Н-рефлекса и F-волн и их соотношение с М-ответом; индекс ко-контракции (*co-contraction index*, CI) и максимальное произвольное сокращение мышц (*maximum voluntary contraction*, MVC); исследование энтропии сигнала ЭМГ; порог рефлекса тонического растяжения (*tonic stretch reflex threshold*, TSRT); скорость проводимости мышечных волокон (*muscle fiber conduction velocity*, MFCV).

## Измерение рефлекторной активности Н-рефлекса и F-волн и их соотношение с М-ответом

В работе Т. Çakır и соавт. [13] показано, что электрофизиологическое исследование, такое как измерение рефлекторной активности Н-рефлекса и F-волн, может использоваться для объективной оценки постинсультной спастичности. В частности, на стороне пареза увеличивалось латентное время ответа и уменьшалась его амплитуда.

Н-рефлекс (рефлекс Хоффмана) представляет собой позднюю реакцию, вызываемую стимуляцией нерва с возрастающей частотой, которая стимулирует первичные афферентные волокна и мотонейроны [14]. В работе H.W. Walker и соавт. [14] делают вывод, что спастичность может быть оценена методом анализа ЭМГ, а также биомеханическими методами регистрации и анализа амплитуды движения сустава и развивающегося сопротивления этому движению.

Генерация F-волн является ещё одним поздним ответом, проводимым по периферическим нервам. F-волны запускаются супрамаксимальной электрической стимуляцией смешанных нервов при регистрации дистальных мышц, иннервируемых этими нервами. Прохождение F-волн по всей длине периферических нервов позволяет оценить проводимость двигательных нервов между дистальными участками стимуляции в руке и ноге и соответствующими мотонейронами в шейном и пояснично-крестцовом отделах спинного мозга. F-волна представляет собой одну из нескольких двигательных реакций, которые могут следовать за прямой двигательной реакцией (М-ответ), вызванной электрической стимуляцией периферических двигательных или смешанных (сенсорных и двигательных) нервов. М-ответ является результатом максимальной электрической стимуляции периферических нервов, приводящим к развитию сложного двигательного потенциала действия, который может быть зарегистрирован на мышцах, иннервируемых стимулируемым нервом.

Соотношение Н/М или F/М может отражать состояние рефлекторной дуги, связанное с постинсультной спастичностью [15]. Это соотношение должно находиться в определённых пределах для здоровых людей и повышается при наличии спастичности. В частности, показано, что у пациентов со спастичностью повышенная возбудимость рефлекса растяжения нейрофизиологически характеризуется увеличением соотношения  $H_{max}/M_{max}$ , т.е. Н-рефлекс камбаловидной мышцы повышен, в то время как М-волна сохраняет свою стабильность. Это может быть связано с увеличенным облегчением Н-рефлекса при произвольном сокращении мышц и/или с отсутствием торможения, связанного с расслаблением мышц [16].

## Индекс ко-контракции

В настоящее время существует возможность измерения феномена ко-контракции, который достаточно часто встречается в клинической картине у лиц, перенёвших

инсульт, посредством электронейромиографии. Этот симптом может быть подтверждён и количественно оценён многоканальной (минимум двухканальной) регистрацией ЭМГ, где один канал располагается на исследуемой мышце, другой — на мышце-антагонисте. Для расчёта индекса ко-контракции (CI) требуется определить среднюю ЭМГ-активность в состоянии покоя и нормализовать её к максимальному произвольному сокращению (MVC) [17]. Коэффициент CI колеблется от 0 (отсутствие перекрытия двух ЭМГ-огибающих) до 1 (во время пробы обе мышцы полностью активированы, и MVC составляет 100%). Другой аналогичный индекс — A-ApA, с помощью которого можно измерять спастичность (рассчитан как среднеквадратичное значение мышечной активности агониста по среднему значению между среднеквадратичными значениями мышечной активности агониста и антагониста, полученными с помощью поверхностной электромиографии), предложен L. Wang и соавт. [18]. Этот показатель аналогичен амплитуде сигнала ЭМГ, регистрируемого с двуглавой и трёхглавой мышц плеча при пассивном разгибании и сгибании локтевого сустава. Предположительно, данный метод предоставляет потенциально актуальную оценку спастичности с учётом индивидуальных различий исследуемых пациентов.

## Исследование энтропии сигнала ЭМГ

В последние годы набирает популярность исследование энтропии сигнала ЭМГ для оценки спастичности: его значение предоставляет количественную информацию о составляющих данных получаемого сигнала. Это связано оценкой количества и скорости активных двигательных единиц во время теста. Вычисление энтропии контролируется несколькими параметрами. Как правило, результат измерения энтропии представлен в виде циклического изменения выбранного параметра, остальные параметры при этом являются фиксированными. В частности, R. Sun и соавт. [19] применили прикладную приближённую энтропию (applied fuzzy approximate entropy, fApEn) для исследования сегмента ЭМГ с поражённой трёхглавой мышцы плеча у пациентов после инсульта во время максимального произвольного сокращения (MVC), возникшего во время роботизированной реабилитационной тренировки. Результат показал, что корреляция между значениями fApEn и MVC была значительной, что позволяет предположить потенциальную возможность объективной оценки феномена спастичности с помощью энтропийного метода. Несмотря на то, что были обнаружены значительные отличия в fApEn между паретичной и непоражённой стороной, это значение не было сопоставимым у разных людей и может использоваться только для сравнения изменения спастичности у одного и того же пациента.

Описано использование данной методики исследования у пациента, перенёвшего инсульт, при восстановлении функции верхней конечности в процессе выполнения упражнения по произвольному сгибанию и разгибанию

локтевого сустава в синусоидальной траектории от 30° до 90° при шести различных пиковых угловых скоростях в горизонтальной плоскости. Во время теста одновременно регистрировались угол сгибания локтевого сустава и ЭМГ испытуемого с двуглавой и трёхглавой мышц плеча. Для анализа ЭМГ-сигналов применялась fApEn. Была обнаружена тенденция к повышению fApEn с увеличением скорости отслеживания как у нормального человека, так и у пациента (незатронутая и поражённая рука). Таким образом, значения fApEn, могут быть использованы для количественной оценки нарушений двигательного контроля, вызванных инсультом [20].

### Порог рефлекса тонического растяжения

Одноканальная ЭМГ может применяться для оценки порога рефлекса тонического растяжения (TSRT). Измерение TSRT используется для оценки возбудимости двигательных нейронов, вызванной супраспинальными и сегментарными воздействиями, на что указывают углы сочленения двигательных нейронов и их суставных мышц во время сокращения и растяжения [21]. При измерении TSRT угловая скорость и угол положения сустава измеряются с помощью электрогониометра, а начало мышечного сокращения отслеживается с помощью ЭМГ. Информация регистрируется при каждом пассивном растяжении мышцы для расчёта индекса TSRT, т.е. TSRT определяет минимальный угол сустава, при котором начинается аномальное рекрутирование мотонейронов, когда мышца находится в состоянии покоя и нет движения. Теоретическая конструкция TSRT была проверена при измерении спастичности в мышцах-сгибателях и разгибателях локтевого сустава у пациентов, перенёсших инсульт. В частности, в исследовании A.K. Blanchette и соавт. [22] регистрировалась реакция на растяжение подошвенных сгибателей голеностопного сустава паретичной нижней конечности при пассивном движении. Угловое положение голеностопного сустава регистрировали с помощью электрогониометра, при этом регистрировали ЭМГ-активность латеральной икроножной или камбаловидной мышц. Для каждого испытания использовался компьютерный алгоритм для определения начала реакции на растяжение на основе огибающей ЭМГ независимо от того, присутствовал ли клонус или нет. Это время использовалось для определения соответствующего угла и скорости на соответствующих временных графиках. Соответственно, было показано, что TSRT отражает одну из нейрофизиологических причин спастичности, т.е. ограничение диапазона центральной регуляции пространственного порога рефлекса растяжения, что может лучше указывать на изменения именно в спастичности и отражать процесс двигательного восстановления.

### Скорость проводимости мышечных волокон

Исследование ЭМГ высокой плотности, или линейная электродная матрица ЭМГ, могут использоваться для получения многоканального сигнала в одной мышце.

В частности, с помощью многоканального устройства ЭМГ можно рассчитать скорость проводимости мышечных волокон (MFCV). Распространение потенциалов действия изолированных поперечнополосатых мышечных волокон человека *in situ*, также называемое скоростью проводимости мышечных волокон (MFCV), было описано E. Stalberg [23] и группой авторов под руководством F. Buchthal [24].

В. Yao и соавт. [25] использовали ЭМГ высокой плотности для наблюдения за различиями в спектре между паретичными и контралатеральными мышцами. Основным выводом авторов состоял в том, что медианная частота и средняя частота мощности (mean power frequency, MPF) сигнала ЭМГ были меньше на стороне пареза, чем на интактной стороне, и параметр MFCV показывал значительно меньшую скорость на стороне пареза, чем на контралатеральной стороне. Авторы обнаружили также значительную положительную корреляцию между медианной частотой и MFCV, при этом снижение MPF и MFCV на стороне пареза могло объясняться избирательной дегенерацией более крупных двигательных единиц [25, 26].

Снижение частоты возбуждения двигательных единиц считается ещё одним фактором, влияющим на уменьшение MPF и MFCV на стороне пареза. Этот метод анализа не является сложным, но цена устройства может ограничить его широкое распространение в клинической практике.

Таким образом, рассматривая возможности использования ЭМГ, можно отметить, что большинство методов достаточно просты в исполнении, так как специалисту достаточно только зарегистрировать ЭМГ при проведении теста. Однако результаты регистрации ЭМГ могут быть недоступны сразу по завершении теста. Исходные данные должны быть сегментированы и обработаны для расчёта результата. Решение этой проблемы может заключаться в использовании интеллектуального полуавтоматического или полностью автоматического программного обеспечения для обработки сигналов ЭМГ для клинического применения. Примечательно, что ЭМГ хотя и применяется по-прежнему широко в лабораторных экспериментах для оценки мышечно-нейрональной активности пациента, использование результатов измерения для определения именно нейронального вклада в спастичность остаётся дискуссионным. К аспектам, усложняющим процесс получения данных, следует добавить, что инфильтрация жировой ткани в мышцу может дополнительно снижать частоту мышечного спектра на стороне пареза [27].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на кажущуюся академичность феномена спастичности, в настоящее время сохраняется большое количество вопросов к тому, что лежит в основе развития описываемого состояния, понимания, из каких частей оно состоит, методов его диагностики и возможных терапевтических подходов. Имеются все основания отказаться от широкого использования данного термина, заменив его

на «деформирующий спастический парез», чтобы охватить различные патофизиологические особенности и варианты данного состояния, а соответственно, переосмыслить как диагностические, так и лечебные подходы данного феномена. Эту позицию можно спроецировать и на имеющиеся в клинической практике шкалы оценки рассматриваемого состояния, которые воспроизводятся только в пассивном состоянии пациента и никоим образом не оценивают вклад данного феномена непосредственно в двигательный акт. При этом, несмотря на активное развитие инструментальных методов исследования (в частности ЭМГ), в настоящее время не представлено единых и универсальных алгоритмов оценки деформирующего спастического пареза, что, несомненно, требует более глубоких исследований. По сути, методы объективной оценки находятся, скорее, в стадии исследования, нежели формирования, при этом сам феномен деформирующего спастического пареза может проявляться с разной степенью выраженности и в разные фазы движения. Таким образом, даже для одних и тех же мышц (суставов) деформирующий спастический парез может проявляться по-разному.

В настоящее время наиболее адекватными представляются методы визуализации, использующие роботизированные тестовые движения. Это позволяет стандартизировать метод сразу по нескольким двигательным параметрам — амплитуде движения, скорости движения, развиваемому усилию как при активном, так и пассивном движении.

Очевидно, что лучшее понимание патофизиологии и алгоритмов диагностики синдрома деформирующего спастического пареза должно в перспективе помочь

в обоснованном выборе подходящих и усовершенствованных средств как для измерения самого синдрома, так и последующей терапии.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при подготовке статьи.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Вклад авторов.** Л.В. Климов, Д.В. Скворцов — разработка концепции работы, поисково-аналитическая работа, написание статьи; Г.Е. Иванова — редактирование. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение поисково-аналитической работы и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

## ADDITIONAL INFORMATION

**Funding source.** This publication was not supported by any external sources of funding.

**Competing interests.** The authors declare that they have no competing interests.

**Author contribution.** L.V. Klimov, D.V. Skvortsov — development of the concept of work, search and analytical work, manuscript writing; G.E. Ivanova — manuscript editing. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Zorowitz R., Gillard P., Brainin M. Poststroke spasticity: Sequelae and burden on stroke survivors and caregivers // *Neurology*. 2013. Vol. 80, N 3, Suppl. 2. P. 45–52. doi: 10.1212/WNL.0b013e3182764c86
- Luo Z., Lo W.L., Bian R., et al. Advanced quantitative estimation methods for spasticity: A literature review // *J Int Med Res*. 2020. Vol. 48, N 3. P. 300060519888425. doi: 10.1177/0300060519888425
- Pandyan A.D., Gregoric M., Barnes M.P., et al. Spasticity: Clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement // *Disabil Rehabil*. 2005. Vol. 27, N 1-2. P. 2–6. doi: 10.1080/09638280400014576
- Lance J.W. Symposium synopsis // Feldman R.G., Young R.R., Koella W.P., ed. *Spasticity: Disordered motor control*. Yearbook Medical, Chicago, 1980. P. 485–494.
- Young R.R. Spasticity: A review // *Neurology*. 1994. Vol. 44, N 11, Suppl. 9. P. S12–20.
- Искра Д.А., Коваленко А.П., Кошкарев М.А., Дыскин Д.Е. Спастичность: от патофизиологии к лечению // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2018. Т. 118, № 10. С. 108–114. EDN: YOYQVV doi: 10.17116/jnevro2018118101108
- Lundström E., Terént A., Borg J. Prevalence of disabling spasticity 1 year after first-ever stroke // *Eur J Neurol*. 2008. Vol. 15, N 6. P. 533–539. doi: 10.1111/j.1468-1331.2008.02114.x
- Stecco A., Stecco C., Raghavan P. Peripheral mechanisms contributing to spasticity and implications for treatment // *Curr Phys Med Rehabil Rep*. 2014. Vol. 2, N 2. P. 121–127. doi: 10.1007/s40141-014-0052-3
- Noort J.C., Bar-On L., Aertbeliën E., et al. European consensus on the concepts and measurement of the pathophysiological neuromuscular responses to passive muscle stretch // *Eur J Neurol*. 2017. Vol. 24, N 7. P. 981–e38 doi: 10.1111/ene.13322
- Gracies J.M. Coefficients of impairment in deforming spastic paresis // *Ann Physical Rehab Med*. 2015. Vol. 58, N 3. P. 173–178. doi: 10.1016/j.rehab.2015.04.004
- Ansari N.N., Naghdi S., Moammeri H., Jalaie S. Ashworth scales are unreliable for the assessment of muscle spasticity // *Physiother Theory Pract*. 2006. Vol. 22, N 3. P. 119–125. doi: 10.1080/09593980600724188
- Patrick E., Ada L. The Tardieu Scale differentiates contracture from spasticity whereas the Ashworth Scale is confounded by it // *Clin Rehabil*. 2006. Vol. 20, N 2. P. 173–182. doi: 10.1191/0269215506cr9220a
- Çakır T., Evcik F.D., Subaşı V., et al. Investigation of the H-reflexes, F-waves and sympathetic skin response with electromyography (EMG) in patients with stroke and the determination of the relationship

with functional capacity // *Acta Neurol Belg.* 2015. Vol. 115, N 3. P. 295–301. doi: 10.1007/s13760-014-0397-5

14. Walker H.W., Kirshblum S. Spasticity due to disease of the spinal cord: Pathophysiology, epidemiology, and treatment // Elovic E., Brashear A., eds. *Spasticity: Diagnosis and management.* New York: Demos Medical Publishing, 2010. P. 313.

15. Elovic E. Measurement tools and treatment outcomes in patients with spasticity // Brashear A., ed. *Spasticity: Diagnosis and management.* New York: Demos Medical Publishing, 2015. P. 51.

16. Nielsen J., Petersen N., Ballegaard M., et al. H-reflexes are less depressed following muscle stretch in spastic spinal cord injured patients than in healthy subjects // *Exp Brain Res.* 1993. Vol. 97, N 1. P. 173–176. EDN: FXZWKE doi: 10.1007/BF00228827

17. Luo Z., Lo W.L., Bian R., et al. Advanced quantitative estimation methods for spasticity: A literature review // *J Int Med Res.* 2020. Vol. 48, N 3. P. 300060519888425. doi: 10.1177/0300060519888425

18. Wang L., Guo X., Fang P., et al. A new EMG-based index towards the assessment of elbow spasticity for post-stroke patients // *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc.* 2017. Vol. 2017. P. 3640–3643. doi: 10.1109/EMBC.2017.8037646

19. Sun R., Song R., Tong K.Y. Complexity analysis of EMG signals for patients after stroke during robot-aided rehabilitation training using fuzzy approximate entropy // *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng.* 2014. Vol. 22. P. 1013–1019. doi: 10.1109/TNSRE.2013.2290017

20. Ao D., Sun R., Song R. Comparison of complexity of EMG signals between a normal subject and a patient after stroke: A case study //

*Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc.* 2013. Vol. 2013. P. 4965–4968. doi: 10.1109/EMBC.2013.6610662

21. Marusiak J., Jaskólska A., Budrewicz S., et al. Increased muscle belly and tendon stiffness in patients with Parkinson's disease, as measured by myotonometry // *Mov Disord.* 2011. Vol. 26, N 11. P. 2119–2122. doi: 10.1002/mds.23841

22. Blanchette A.K., Mullick A.A., Moin-Darbari K., Levin M.F. Tonic stretch reflex threshold as a measure of ankle plantar-flexor spasticity after stroke // *Phys Ther.* 2016. Vol. 96, N 5. P. 687–695. EDN: MRNJQU doi: 10.2522/ptj.20140243

23. Stalberg E. Propagation velocity in human muscle fibers in situ // *Acta Physiol Scand Suppl.* 1966. Vol. 287. P. 1–112.

24. Buchthal F., Guld C., Rosenfalck P. Innervation zone and propagation velocity in human muscle // *Acta Physiol Scand.* 1955. Vol. 35, N 2. P. 174–190. doi: 10.1111/j.1748-1716.1955.tb01276.x

25. Yao B., Zhang X., Li S., et al. Analysis of linear electrode array EMG for assessment of hemiparetic biceps brachii muscles // *Front Hum Neurosci.* 2015. Vol. 9. P. 569. doi: 10.3389/fnhum.2015.00569

26. Lukacs M., Vécsei L., Beniczky S. Large motor units are selectively affected following a stroke // *Clin Neurophysiol.* 2008. Vol. 119, N 11. P. 2555–2558. doi: 10.1016/j.clinph.2008.08.005

27. Sheean G., McGuire J.R. Spastic hypertonia and movement disorders: Pathophysiology, clinical presentation, and quantification // *PM R.* 2009. Vol. 1, N 9. P. 827–833. doi: 10.1016/j.pmrj.2009.08.002

## REFERENCES

1. Zorowitz R, Gillard P, Brainin M. Poststroke spasticity: Sequelae and burden on stroke survivors and caregivers. *Neurology.* 2013;80(3, Suppl 2):45–52. doi: 10.1212/WNL.0b013e3182764c86

2. Luo Z, Lo WL, Bian R, et al. Advanced quantitative estimation methods for spasticity: A literature review. *J Int Med Res.* 2020;48(3):300060519888425. doi: 10.1177/0300060519888425

3. Pandyan AD, Gregoric M, Barnes MP, et al. Spasticity: Clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. *Disabil Rehabil.* 2005;27(1-2):2–6. doi: 10.1080/09638280400014576

4. Lance JW. *Symposium synopsis.* In: Feldman R.G., Young R.R., Koella W.P., editors. *Spasticity: Disordered motor control.* Yearbook Medical, Chicago; 1980. P. 485–494.

5. Young RR. Spasticity: A review. *Neurology.* 1994;44(11, Suppl 9):S12–20.

6. Iskra DA, Kovalenko AP, Koshkarev MA, Dyskin DE. Spasticity: From pathophysiology to treatment. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova = S.S. Korsakov J Neurol Psychiatry.* 2018;118(10):108–114. EDN: YOYQVV doi: 10.17116/jnevro2018118101108

7. Lundström E, Terént A, Borg J. Prevalence of disabling spasticity 1 year after first-ever stroke. *Eur J Neurol.* 2008;15(6):533–539. doi: 10.1111/j.1468-1331.2008.02114.x

8. Stecco A, Stecco C, Raghavan P. Peripheral mechanisms contributing to spasticity and implications for treatment. *Curr Phys Med Rehabil Rep.* 2014;2(2):121–127. doi: 10.1007/s40141-014-0052-3

9. Noort JC, Bar-On L, Aertbeliën E, et al. European consensus on the concepts and measurement of the pathophysiological

neuromuscular responses to passive muscle stretch. *Eur J Neurol.* 2017;24(7):981–e38. doi: 10.1111/ene.13322

10. Gracies JM. Coefficients of impairment in deforming spastic paresis. *Ann Physical Rehab Med.* 2015;58(3):173–178. doi: 10.1016/j.rehab.2015.04.004

11. Ansari NN, Naghdi S, Moammeri H, Jalaie S. Ashworth scales are unreliable for the assessment of muscle spasticity. *Physiother Theory Pract.* 2006;22(3):119–125. doi: 10.1080/09593980600724188

12. Patrick E, Ada L. The Tardieu Scale differentiates contracture from spasticity whereas the Ashworth Scale is confounded by it. *Clin Rehabil.* 2006;20(2):173–182. doi: 10.1191/0269215506cr922oa

13. Çakır T, Evcik FD, Subaşı V, et al. Investigation of the H-reflexes, F-waves and sympathetic skin response with electromyography (EMG) in patients with stroke and the determination of the relationship with functional capacity. *Acta Neurol Belg.* 2015;115(3):295–301. doi: 10.1007/s13760-014-0397-5

14. Walker HW, Kirshblum S. *Spasticity due to disease of the spinal cord: Pathophysiology, epidemiology, and treatment.* In: Elovic E., Brashear A., eds. *Spasticity: Diagnosis and management.* New York: Demos Medical Publishing; 2010. P. 313.

15. Elovic E. *Measurement tools and treatment outcomes in patients with spasticity.* In: Brashear A., ed. *Spasticity: Diagnosis and management.* New York: Demos Medical Publishing; 2015. P. 51.

16. Nielsen J, Petersen N, Ballegaard M, et al. H-reflexes are less depressed following muscle stretch in spastic spinal cord injured patients than in healthy subjects. *Exp Brain Res.* 1993;97(1):173–176. EDN: FXZWKE doi: 10.1007/BF00228827

17. Luo Z, Lo WL, Bian R, et al. Advanced quantitative estimation methods for spasticity: A literature review. *J Int Med Res.* 2020;48(3):300060519888425. doi: 10.1177/0300060519888425
18. Wang L, Guo X, Fang P, et al. A new EMG-based index towards the assessment of elbow spasticity for post-stroke patients. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc.* 2017;2017:3640–3643. doi: 10.1109/EMBC.2017.8037646
19. Sun R, Song R, Tong KY. Complexity analysis of EMG signals for patients after stroke during robot-aided rehabilitation training using fuzzy approximate entropy. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng.* 2014;22(5):1013–1019. doi: 10.1109/TNSRE.2013.2290017
20. Ao D, Sun R, Song R. Comparison of complexity of EMG signals between a normal subject and a patient after stroke: A case study. *Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc.* 2013;2013:4965–4968. doi: 10.1109/EMBC.2013.6610662
21. Marusiak J, Jaskólska A, Budrewicz S, et al. Increased muscle belly and tendon stiffness in patients with Parkinson's disease, as measured by myotonometry. *Mov Disord.* 2011;26(11):2119–2122. doi: 10.1002/mds.23841
22. Blanchette AK, Mullick AA, Moïn-Darbari K, Levin MF. Tonic stretch reflex threshold as a measure of ankle plantar-flexor spasticity after stroke. *Phys Ther.* 2016;96(5):687–695. EDN: MRNJQU doi: 10.2522/ptj.20140243
23. Stalberg E. Propagation velocity in human muscle fibers in situ. *Acta Physiol Scand Suppl.* 1966;287:1–112.
24. Buchthal F, Guld C, Rosenfalck P. Innervation zone and propagation velocity in human muscle. *Acta Physiol Scand.* 1955;35(2):174–190. doi: 10.1111/j.1748-1716.1955.tb01276.x
25. Yao B, Zhang X, Li S, et al. Analysis of linear electrode array EMG for assessment of hemiparetic biceps brachii muscles. *Front Hum Neurosci.* 2015;9:569. doi: 10.3389/fnhum.2015.00569
26. Lukacs M, Vécsei L, Beniczky S. Large motor units are selectively affected following a stroke. *Clin Neurophysiol.* 2008;119(11):2555–2558. doi: 10.1016/j.clinph.2008.08.005
27. Sheean G, McGuire JR. Spastic hypertonia and movement disorders: Pathophysiology, clinical presentation, and quantification. *PM R.* 2009;1(9):827–833. doi: 10.1016/j.pmrj.2009.08.002

## ОБ АВТОРАХ

\* **Климов Леонид Владимирович**, канд. мед. наук;  
адрес: Россия, 117513, Москва, ул. Островитянова, д. 1, стр. 10;  
ORCID: 0000-0003-1314-3388;  
eLibrary SPIN: 5618-0734;  
e-mail: dr.klimov@mail.ru

**Скворцов Дмитрий Владимирович**, д-р мед. наук;  
ORCID: 0000-0002-2794-4912;  
eLibrary SPIN: 6274-4448;  
e-mail: skvortsov.biom@gmail.com

**Иванова Галина Евгеньевна**, д-р мед. наук;  
ORCID: 0000-0003-3180-5525;  
eLibrary SPIN: 4049-4581;  
e-mail: reabilivanova@mail.ru

## AUTHORS' INFO

\* **Leonid V. Klimov**, MD, Cand. Sci. (Medicine);  
address: 1/10 Ostrovityanova street, 117342 Moscow, Russia;  
ORCID: 0000-0003-1314-3388;  
eLibrary SPIN: 5618-0734;  
e-mail: dr.klimov@mail.ru

**Dmitry V. Skvortsov**, MD, Dr. Sci. (Medicine);  
ORCID: 0000-0002-2794-4912;  
eLibrary SPIN: 6274-4448;  
e-mail: skvortsov.biom@gmail.com

**Galina E. Ivanova**, MD, Dr. Sci. (Medicine);  
ORCID: 0000-0003-3180-5525;  
eLibrary SPIN: 4049-4581;  
e-mail: reabilivanova@mail.ru

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author